

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

88

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

Salomon MOLDOVAN

Né le 20 Février 1903, à Sighet-Maramires (Roumanie)

**Sur trois cas de Maladie de Buerger
chez des Individus non-Israélites**

Président : Monsieur le Professeur ROUSSY

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

Salomon MOLDOVAN

Né le 20 Février 1903, à Sighet-Maramires (Roumanie)

**Sur trois cas de Maladie de Buerger
chez des Individus non-Israélites**

Président : Monsieur le Professeur ROUSSY

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	BALTHAZARD.
I. — Professeurs.....	
	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
	CARNOT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychia-	CADENAT....	Pathologie chirurgicale
	trique.	CATHALA....	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	CHABROL....	Pathologie médicale.
BENARD HENRI.	Pathologie médicale.	CHEVALIER..	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.	DE GAUDAR	
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
BROCC.....	Pathologie chirurgicale	DOGNON.....	Physique.
BRULE.....	Pathologie médicale.	DONZELOT...	Pathologie médicale.



MM.		MM.	
ÉCALLE.....	Obstétrique.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
FEY.....	Urologie.	MOREAU.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL.....	Bactériologie.	MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER..	Pathologie chirurgicale.	MULON.....	Histologie.
GIROUD.....	Histologie.	OBERLING...	Anatomie pathologique.
HARVIER.....	Pathologie médicale.	OLIVIER... ..	Anatomie.
HOVELACQUE	Anatomie.	PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.	PORTES.....	Ostétrique.
JOANNON.....	Hygiène.	QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.	RICHET, FILS	Physiologie.
LABBE HENRI	Chimie biologique.	SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
LAROCHE.....	Parasitologie.	VALLERY-RADOT	
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.	(Pasteur)....	Pathologie médicale.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.	VAUDESCAL..	Obstétrique.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.	VELTER.....	Ophthalmologie.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.	VERNE.....	Histologie.
LIAN.....	Pathologie médicale.	VIGNES.....	Obstétrique.
MERCIER (F).	Pharmacologie.		
MILLOT.....	Histologie.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET....	Pharmacologie.	NEVEU-	
GUENIOT.....	Obstétrique.	LEMAIRE..	Parasitologie.
LEQUEUX....	Obstétrique.	RETTERER...	Histologie.
		ZIMMERN....	Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.	CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
CHERAY.....	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.....	Clinique médicale.	MATHIEU....	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL		SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE..	Clinique médicale.	LE LORIER..	Clinique obstétricale.
LERI.....	Clinique médicale.	LEVY-SOLAL.	— —
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	METZGER....	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.		

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Pnériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le très grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence
de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ HUGUENIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a prodigué ses conseils pour
l'élaboration de ce travail. Nous
témoignons notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne — Lauréat des Hôpitaux

Qui nous a fourni une de nos observations. Respectueux hommages.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MONCANY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien en chef de l'Hôpital de Corbeil

Qui nous a inspiré ce sujet et m'a guidé
dans l'élaboration de ce travail. Qu'il
veuille accepter le témoignage de ma
respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELANOÉ

Médecin chef à l'Hôpital de Corbeil

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BENOISTE-PILLOIR

Chirurgien chef au Sanatorium marin de Kerpape

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BAIZÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY ALBOT

Ancien Interne et Préparateur

à la Faculté de Médecine de Paris

Respectueux hommage pour sa bien-
veillance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUGMATUER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

À MES CHERS PARENTS

A MES SIX FRERES

ET A MA PETITE SOEUR

A MON BEAU-FRERE

LE DOCTEUR SCHOUZVEIG, ARMIN

Médecin d'Etat Roumain du département Silaj

A MON CHER AMI

(*in memoriam*)

FRANÇOIS POLLAK

Externe des Hôpitaux de Paris

Dont le souvenir m'évoque une douleur
profonde, arrivé à la fin de ses études
par ses propres forces, et à la veille
de passer son internat, eut une
hémoptysie foudroyante qui déter-
mina la mort tragique de ce pauvre
ami.

A MES CHERS AMIS

MESSIEURS LES DOCTEURS KLEIN, E., GUTMAN A.
SALSBERGER, N.

Avec qui j'ai vécu ensemble pendant
mes années scolaires.

INTRODUCTION

Le démembrement étiologique des artérites oblitérantes est de date récente. Longtemps confondues avec la gangrène qui n'en est en réalité qu'une des manifestations, ce n'est que tardivement que les diverses variétés étiologiques d'artérite acquièrent droit de cité.

Tout d'abord l'artérite diabétique fut nettement individualisée par Lecorche et Bouchardat ; plus tard Letulle, Labbé et Heitz en précisèrent les particularités anatomiques et cliniques ainsi que les conditions pathogéniques qui engendrent le sphacèle au cours de leur évolution.

Puis l'artérite syphilitique, l'artérite par artériosclérose sénile (avec sa conséquence la gangrène sénile), furent facilement isolées grâce à leur aspect et à leur condition d'apparition relativement assez fixes. Il reste cependant à côté de ses formes bien individualisées, tout un groupe d'artérites oblitérantes qui, sans doute, comprend, des affections différentes. Toutes ces affections se caractérisent par leur obscurité étiologiques. Dans tous les cas on observe aucun stigmate de syphilis ou de diabète ; l'âge des malades, relativement peu avancé, permet d'éliminer l'artério-sclérose sénile.

C'est dans ce cadre qu'en 1908, Léo Buerger tenta d'isoler une affection d'étiologie, d'aspect clinique et de caractères anatomiques bien définis qu'il nomma la *Thrombo-angéite oblitérante des Israélites de l'Europe Centrale*. Les travaux de l'auteur américain constituent un progrès remarquable dans notre connaissance de ces artérites juvéniles encore si mal connues. Cependant sa description si remarquable a été l'objet dans ces derniers temps de quelques modifications au fur et à mesure que la maladie de Buerger était mieux connue, et même peut-on dire, les discussions sur ce sujet ne sont pas encore closes.

Certains auteurs nient toute autonomie à la thrombo-angéite oblitérante ; d'autres, plus nombreux, admettent l'individualité de la maladie, si exactement décrite par Buerger, mais pensent que cette affection peut ne pas être l'apanage exclusif des Israélites de l'Europe centrale, mais s'observe aussi dans certaines conditions chez n'importe quel sujet.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez des français exempts de toute syphilis, de tout diabète l'évolution typique de la thrombo-angéique oblitérante dont le diagnostic pût être confirmé histologiquement dans un cas. Nous avons pensé que l'étude de ces observations constitueraient un document intéressant pour la connaissance de ces maladies de Buerger autochtones (1).

(1) cf. René Huguenin, Guy Albot et Salomon Moldovan. — Société anatomique, séance du 5 février 1931, in *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie médico-chirurgicale* — Février 1931.

Etat actuel de la Question

Nous n'avons pas la prétention de faire un historique complet des différents travaux qui ont été consacré aux artérites juvéniles.

Cependant il semble que depuis longtemps des cas semblables aient été observé chez des jeunes gens, réalisant un aspect clinique assez voisin de celui de l'artério-sclérose sénile.

En 1908, Léo Buerger, se basant sur des faits cliniques, anatomiques et étiologiques, décrivit la Thrombo-angéite oblitérante des autres artérites juvéniles ; cette affection comme nous l'avons déjà signalé, s'observerait tout particulièrement chez les sémites de la Russie et de l'Europe centrale. L'auteur rapporte 500 cas, dont 475 concernant des Juifs de la Russie et des pays centraux et 25 seulement des sujets non sémites. Pour Buerger la race juive constituerait le terrain électif de cette affection en dehors de tout stigmate de syphilis.

Gilbert et Coury, en 1922 présentent à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un cas de thrombo-angéite

oblitérante. Il s'agit d'un Juif d'origine polonaise, qui dans ses antécédents personnels présente une atteinte de typhus exanthématique et de gelure des pieds survenus en Russie en 1906. A côté des symptômes anatomo-clinique décrit par Buerger, Gilbert et Coury, notent chez leur sujet de l'hyperglobulie et de l'hyperglycémie notable pouvant atteindre 1,80-2 gr., une augmentation de viscosité sanguine.

Depuis ces travaux fondamentaux bien des auteurs ont étudié les différentes variétés d'Artérite oblitérante juvénile. Ces travaux récents nous ont révélé une notion nouvelle susceptible de modifier légèrement non pas la description clinique primitive de Buerger qui semble parfaite mais les conceptions d'ordre plus général : en effet de nombreux auteurs ont pu retrouver les divers signes de cette affection chez les sujets non Israélites et n'ayant jamais résidé en Europe centrale. Il n'en fallait pas plus pour remettre en question l'autonomie même de cette maladie.

Quelle est donc pour les auteurs modernes la place qu'il faut réserver à la thrombo-angéite oblitérante parmi les artérites oblitérantes juvéniles.

Lian et ses élèves tendent à démontrer que la thrombo-angéite oblitérante n'est pas une entité morbide distincte des autres artérites juvéniles : il s'agit là seulement d'une prédisposition de race « l'organisme des Israélites d'Europe centrale présente un terrain favorable pour l'éclosion des troubles de la nutrition qui chez tous les hommes sont susceptibles de causer des artérites oblitérantes. »

Guillaume va plus loin : il ne reconnaît à la « soi-

disante maladie de Buerger » aucune autonomie particulière dans l'ensemble des artérites juvéniles. Cet auteur n'aurait pas retrouvé sur les coupes des lésions inflammatoires aiguës spécifiques signalés par Buerger; il voit dans les observations de l'auteur américain des simples artério-scléroses présénile et d'après lui, l'oblitération artérielle serait la conséquence d'une endo-vascularite proliférante et non pas d'une thrombose organisée. Il ne resterait pas même le nom dont il l'avait baptisé.

Il semble d'après des auteurs dignes de foi que ces conclusions soient infiniment trop radicales. A l'inverse de ce que pense Guillaume, Letulle, Marchal et Boyer appuient l'opinion de Buerger. La thrombo-angéite inflammatoire à polynucléaires et à cellules géantes appartient en propre à une affection bien déterminée, le caractère négatif de certains examens histologiques s'explique facilement, comme l'avait déjà démontré Buerger, par l'évolution rapide des phénomènes locaux et le caractère obligatoirement tardif de l'étude portant sur les membres amputés : fréquemment en effet les lésions inflammatoires sont déjà éteintes et sclérosées et la constatation des foyers milliaires inflammatoires doit être considérée comme « un hasard heureux ».

Il y a donc lieu de discriminer avec Moulonguet deux choses : la maladie de Buerger et l'artério-sclérose présénile dont l'aspect clinique est souvent identique.

L'artério-sclérose pré-sénile peut donner des figures histologiques comparables à l'artério-sclérose sénile, mais s'en différenciant par l'absence du dépôt athéromateux

calcaire et la participation plus grande d'un processus déthrombosé qui s'organisent ensuite.

La thrombo-angéite oblitérante existe véritablement, elle passe par deux stades : un premier stade aiguë avec nodules inflammatoires à centre purulent, à réaction épithélioïde périphérique auquel succède un stade scléreux moins caractéristique. Cette affection s'observe tout particulièrement sur certains organismes prédisposés comme chez les Israélites de l'Europe centrale, mais peut s'observer aussi chez n'importe quel sujet à la faveur de diverses causes favorisantes.

Variétés Evolutives

Nous avons vu que l'aspect clinique seul était un critérium diagnostique imparfait de la maladie de Buerger, en particulier dans les observations, qui comme les nôtres concernent des sujets non Israélites et dans lesquelles la notion étiologique fondamentale fait défaut.

Cependant l'évolution si particulière dans certains cas peut donner de fortes présomptions en faveur de ce diagnostic, présomptions qui dans une de nos observations ont été confirmées par l'histologie pathologique.

Nous ne ferons pas ici une revue générale de la symptomatologie évolutive de cette affection. A la description de Buerger il n'y a pour ainsi dire rien à ajouter. D'autre part d'importantes études ont été consacrées aux signes des oblitérations artérielles des membres inférieurs. Nos observations sont trop modestes pour que nous ayons l'idée d'en vouloir tirer des enseignements qui complètent les données déjà acquises sur ce sujet. Nous pensons que leur intérêt réside plutôt dans les éléments du diagnostic pratique de la maladie de Buerger, lorsqu'on se trouve en

présence des cas relativement typiques mais chez des individus non israélites.

C'est pourquoi nous envisageons d'abord chaque observation avec ses particularités de diagnostic, pour après, tenter de tirer de ces trois cas un enseignement général.

Classiquement la maladie de Buerger est caractérisée par l'intensité des douleurs, par la multiplicité et la simultanéité des foyers inflammatoires par la lenteur de l'évolution entre-coupée de poussées et de rémissions spontanées par le caractère tardif des accidents des sphacèles qui sont parcellaires peu extensifs. Cependant l'aspect clinique particulier de chaque malade varie d'après l'acuité plus ou moins vives du processus et l'on a décrit à la thrombo-angéite oblitérante des *formes aiguës*, des *formes subaiguës*, des *formes à atteintes multiples*, des *formes phlébitiques*, des *formes atténuées*.

FORMES AIGUES

Les formes aiguës de la thrombo-angéite oblitérante décrite chez les Israélites, par Buerger même, sont en général rares. Typiquement le début en est soudain, il simule même parfois l'aspect clinique de l'embolie d'un membre. Ce sont ces formes qui réalisent des rares aspects de gangrènes massives. Toutes les transitions existent entre les formes foudroyantes et celles qu'on observe couramment.

Une de nos observations n'a certes pas la rapidité d'évolution de ces formes foudroyantes, rares, cependant elle est remarquable par l'intensité du processus inflam-

matore, par sa diffusion, par l'atteinte massive des vaisseaux profonds et des veines superficielles (réalisant assez bien une forme phlébitique), que Buerger considère comme caractéristique de la thrombo-angéite oblitérante, par l'évolution des poussées successives, par l'extension rapide des phénomènes gangréneux nécessitant une amputation précoce, elle réalise bien une variété gangréneuse massive. En voici les détails.

OBSERVATION I

(Personnelle, recueillie dans le service du docteur Moncany

à l'Hôpital de Corbeil)

Mor..., Gustave, âgé de 43 ans, de nationalité et de souche française, exerçant la profession de maçon, entre le 16 janvier 1900, dans le service du docteur Moncany, à l'hôpital de Corbeil, pour une gangrène du pied qui est apparue un mois auparavant.

Dans les antécédents héréditaires de ce malade on ne trouve aucun renseignement intéressant. Ses collatéraux (une sœur et trois frères) sont bien portant. Un autre frère seul est mort de tuberculose pulmonaire. Sa femme est en bonne santé, elle a eu de lui trois enfants bien portants.

Notre malade nie tout antécédent de syphilis, et n'a jamais présenté d'accidents morbides jusqu'en 1928. A cette époque, il fait, au mois de novembre, un séjour à l'hôpital pour un panaris. Quelque temps après survient une scarlatine, qui le retient au lit trois semaines, pendant lesquelles il ne présente dans les urines ni sucre, ni albumine.

Le début des troubles, qui devaient l'amener à consulter remontent au 4 novembre 1929. A cette époque, notre homme qui travaillait toujours debout commence à se plaindre de douleurs dans les deux jambes à types de crampes ou de tiraillements dans la région du talon et du genou. Ces douleurs qui n'apparaissent que dans la station debout.

ou à l'occasion de la marche cessent rapidement au repos. La nuit il n'éprouve aucune douleur.

C'est quinze jours environ après le début de ces phénomènes douloureux, qu'apparaît au niveau du gros orteil du pied droit, sur la face externe, une petite plaque érythémateuse rouge foncé. Ses douleurs deviennent de plus en plus intenses et revêtent nettement le type de claudication intermittente contraignent le malade au repos complet au lit; les phénomènes sphacéliques progressent avec rapidité, tout d'abord la zone érythémateuse s'étend rapidement et envahit toute la face externe et la face plantaire du gros orteil.

En décembre 1929, c'est-à-dire un mois à peine après le début des accidents la modification des tissus a progressé considérablement. La zone érythémateuse devient tout d'abord violacée puis nettement noirâtre et dure. Autour de cette plaque de nécrose sèche apparaît un sillon d'où s'écoule une sérosité sanguinolente.

Enfin apparaît de l'œdème au niveau du dos du pied qui en quelques jours remonte à la région bi-maléolaire puis gagne la jambe jusqu'au genou. C'est alors que le malade entre à l'hôpital de Corbeil le 6 janvier 1930.

Les troubles fonctionnels à cette époque ont changé de caractère. Dans la journée le malade qui est au lit ne souffre guère, mais la nuit les douleurs sont continuelles. Il les compare à des crampes, à des brûlures qui s'accroissent par crise; elles sont localisées principalement de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit. Le malade ne peut supporter ni le poids des couvertures ni la chaleur du lit et doit maintenir son pied sur une chaise en dehors de son lit.

L'examen du membre droit montre l'importance de la gangrène et l'extension récente de l'œdème. La rapidité de l'évolution des phénomènes dans le court terme de deux mois semble un pronostic assez grave. L'examen oscillométrique du membre droit ne permet pas de prendre la tension artérielle même au-dessous du genou. Ce n'est qu'au 1/3 inférieur que s'observent des faibles oscillations systoliques. Le B.-W. est négatif dans le sang. Il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines.

On tente un essai de traitement médical. Pendant dix jours, le malade reçoit journellement 40 centigrammes d'acécholine. Ce traitement n'amène aucune amélioration. D'autre part devant la rapidité

de l'évolution de la gangrène le docteur Moncany décide de pratiquer une première amputation au-dessous du genou le 13 janvier 1930. Les suites opératoires sont longues, la plaie se ferme lentement et difficilement. Il se produit un sphacèle local du moignon qui s'élimine lentement, mais finit par se cicatriser au bout d'un mois environ.

Cependant deux mois après cette intervention les mêmes troubles morbides apparaissent *au niveau du pied gauche*. Au mois d'avril 1930 le malade remarque une petite plaque rouge juste en arrière de l'ongle de 5° orteil gauche. Le malade étant au repos il ne souffre pas de claudication intermittente, mais il ressent quelques picotements au niveau de la lésion et quelques crampes douloureuses.

On institue immédiatement un traitement à l'acécholine; mais le malade réclame une amputation.

L'examen oscillométrique donne les résultats suivants:

a) au niveau du membre inférieur droit (amputé)

racine de la cuisse	{	T.A. = 10-12
		I.O. = 2
partie moyenne de la cuisse	{	T.A. = 17 1/2-11
		I.O. = 1 1/2

b) au niveau du membre inférieur gauche

racine de la cuisse	{	T.A. = 21-11
		I.O. = 3
région moyenne de la cuisse	:	T.A. et I.O. = 0
jambe	:	T.A. et I.O. = 0

L'amputation de la jambe gauche est pratiquée en juin 1930, six semaines après la première amputation. On coupe la jambe au-dessous du genou, les suites opératoires sont normales. Depuis le malade qui est reparti chez lui n'a pas présenté de nouveaux troubles.

M. le Professeur agrégé René Huguenin a bien voulu se charger de l'examen anatomique des pièces.

Examen histologique: Le paquet vasculo-nerveux (artères et veines) a été coupé en diverses hauteurs.

1° l'artère se présente sous des aspects différents: tantôt très diminuée de calibre, tantôt complètement oblitérée; d'autre part selon

la région que l'on examine les lésions ne sont pas parfaitement superposables.

Dans une première coupe l'artère est encore relativement perméable. L'oblitération porte uniquement sur un point de la circonférence artérielle.

Du côté relativement sain la limitante élastique interne apparaît à peu près normale et sert de repère parfait pour l'étude analytique des lésions. En certains points on retrouve encore une endartère normale avec ses cellules endothéliales. En d'autres points de cette même région les faisceaux de fibres élastiques commencent à s'effiloche, on voit même, entre ces lames élastiques disloquées des cellules conjonctives polygomales tuméfiées et d'autre part des nappes de substances fondamentale collagène parsemées de quelques fibres élastiques.

La musculose sous-jacente est, dans l'ensemble atrophiee; les fibres musculaires sont étirées et disloquées par la sclérose.

En somme dans un tiers à peu près de sa circonférence la paroi interne de l'artère est presque normale; et pourtant dans la musculose et surtout dans l'adventice restent des lésions inflammatoires considérables particulièrement importantes au niveau des vasa-vasorum.

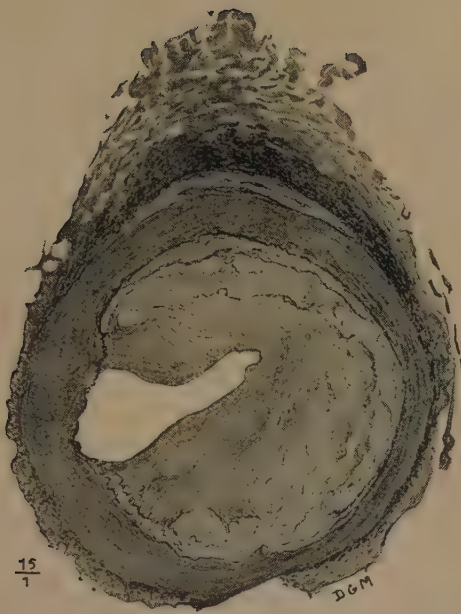
Un peu plus loin aux limites de cette région subnormale les fibres élastiques disparaissent complètement et l'on ne retrouve plus que des débris fibrillaires et des noyaux entourés d'une vacuole claire.

Au-delà, la région adventielle est envahie par des gangues collagènes et à son contact avec la musculose existe un infiltrat de cellules rondes. Au-delà, les vaisseaux de l'adventice présentent des parois très épaisses et on retrouve au niveau des artérioles des images absolument superposables à celles des lésions qui atteignent les gros vaisseaux.

Dans l'un d'eux existe une prolifération cellulaire sous-endothéliale qui constitue une végétation, oblitérant presque complètement la cavité vasculaire. Cette végétation est infiltrée par de nombreux éléments polynucléaires et donne une image de thrombo-angéite aiguë.

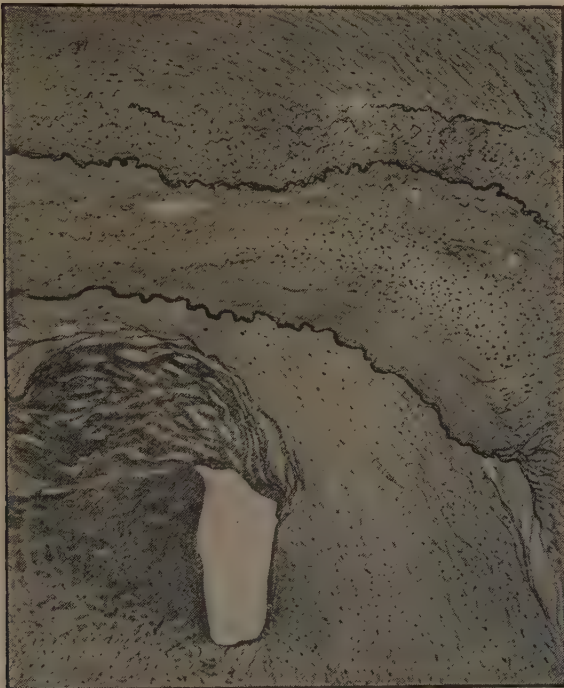
La seconde portion du vaisseau offre à considérer des lésions à peu près identiques de l'adventice et de la musculose.

En outre, la musculose elle-même est envahie en certains points par des petits nodules inflammatoires qu'on va retrouver encore en



$\frac{15}{1}$

FIG. N° 1. — Artérite chronique avec thrombose organisée. — On note la dissociation de la tunique élastique, la sclérose pariétale et une légère infiltration inflammatoire de la tunique externe.



$\frac{50}{1}$

FIG. N° 2. — Thrombo-angéite oblitérante. — Thrombose avec fibrine en voie d'organisation. Infiltration inflammatoire modérée de la paroi.



FIG. N° 3. — *Inflammation subaiguë de l'artère et de la mésartère sur un autre point du vaisseau. — Notez l'infiltration cellulaire à prédominance lymphocytaire et au centre à réaction à cellule épithélioïde et à cellules géantes.*

dedans d'elle. Ces nodules sont surtout constitués par des éléments du type lymphoïde et par quelques éléments épithélioïdes ou géants.

La limitante élastique interne disloquée, effilochée progressivement finit par disparaître complètement dans un cadran du vaisseau. A peine retrouve-t-on deci-delà, une fibrille colorable par l'orcéine. A ce niveau et immédiatement en dedans de la musculieuse on observe de très nombreuses cavités vasculaires souvent remplies de polynucléaires et dont l'axe paraît toujours le même que celui du vaisseau.

En dedans de la limitante élastique interne il existe une masse qui paraît environ avoir les dimensions des $3/4$ de la lumière vasculaire qu'elle oblitère presque. Cette masse est revêtue d'un endothélium; on trouve en effet en dedans d'elle une couche de cellules aplaties avec un noyau allongé; mais cette sorte de revêtement est discontinu au contact de cette végétation et de la musculieuse on trouve un infiltrat de cellules rondes, quelques polynucléaires et déjà des travées collagènes. A mesure qu'on s'avance vers le centre de la lumière on retrouve de semblables éléments cellulaires conjonctifs, mais de moins en moins abondants, avec une substance fondamentale presque myxoïde parfois un peu collagène déjà.

En somme dans la zone oblitérée les alterations tissulaires sont comparables, dans les deux tuniques externes. Pourtant les éléments inflammatoires jeunes sont beaucoup plus abondants et surtout beaucoup plus intenses. La grosse modification, celle-là même qui fait l'oblitération de l'endartère: profilération des cellules conjonctives sous-endothéliales, infiltrat par des éléments hétérogènes d'ailleurs moins abondants, réalisent nettement *encore une angéite aiguë thrombosante*.

Sur une deuxième coupe pratiquée sur un fragment d'une artère complètement oblitérée les lésions se présentèrent sous un aspect identique. Il est curieux de noter que la lame élastique est dédoublée, voire même détriplée par des éléments conjonctifs extrêmement laches de la prolifération endartérielle.

Il est bien entendu, à peu près impossible de différencier à ce stade le tissu conjonctif néo-formé au niveau de l'endartère de celui qui a contribué à former le thrombus. Pourtant en un point de lumière vasculaire on retrouve la trace de l'origine thrombosique de la masse conjonctive oblitérante grâce à la présence d'un peu de fibrine et à la

persistance des globules rouges en voie de nécrose. L'oblitération du vaisseau est ici complète ou plutôt presque totale, car il persiste une minuscule fente remplie de globules rouges qui paraît être le dernier vestige du vaisseau : du côté vasculaire de cette fente existe encore un endothélium reconnaissable.

Par ailleurs cette oblitération est réperméabilisée par de nombreux petits capillaires à endothélium turgessent.

Lorsqu'on étudie une portion du vaisseau dont la lumière paraît à peine altérée, on retrouve une disposition tout à fait comparable : mêmes lésions de la musculuse, mêmes lésions de l'adventice, même effilochage de la limitante élastique interne avec prolifération des cellules conjonctives jeunes aussi bien qu'en dedans d'elle qu'au milieu des fibres disloquées.

2° Les veines ne sont nulle part oblitérées et n'ont nulle part tendance à l'être, mais il existe constamment à leur niveau d'une part une sclérose de la musculuse, d'autre part une prolifération du tissu conjonctif sous-endothéliale.

3° En outre *les quelques nerfs* de l'adventice présentent des lésions de névrite intersticielle.

En résumé cette observation nous montre une maladie de Buerger survenant chez un sujet non israélite. Le diagnostic s'il en était besoin est confirmé par l'examen histo-pathologique des pièces opératoires ; nous reviendrons d'ailleurs sur les caractères des lésions observées.

Ces lésions anatomiques semblent indiquer la nature aiguë, rapidement évolutive du processus inflammatoire. Cet aspect cadre d'ailleurs parfaitement, avec l'aspect clinique et évolutif des troubles observés.

En effet la note personnelle de cette observation est donnée par la rapidité d'évolution qui a commandé les interventions successives et précoces. Elle s'explique facilement par la diffusion de l'inflammation qui a frappé non seulement l'artère en des multiples points de son trajet et de ses parois mais encore tous les éléments du pédicule vasculo-nerveux et même les veines superficielles du membre dont l'atteinte a contribué à réaliser un œdème à la fois inflammatoire et mécanique, condition favorable au développement de la gangrène.

II. — FORMES LENTES BENIGNES

Un des caractères des plus constants de la thrombo-angéite oblitérante dans ses formes banales est sa *bénignité relative et la lenteur de son évolution*.

En effet bien souvent elle se différencie des artérites syphilitiques, des artérites diabétiques ou des artério-scléroses séniles et même pré-séniles, par tout en ensemble de caractères particuliers.

Les troubles trophiques sont souvent provoqués par un traumatisme quelconque et n'apparaissent pas spontanément ; lorsqu'ils existent ils sont longtemps modestes : il peut s'agir alors d'une ulcération trophique simple à évolution torpide susceptible de guérison spontanée, mais vouée à la récurrence. Lorsqu'il y a sphacèle il est *en général limité*. Parfois même les troubles trophiques peuvent être réduits au minimum.

L'évolution peut être très longue; par poussées, entrecoupée de rémissions spontanées apparaissant de préférence à la belle saison et si longues qu'on a pu parler de guérisons spontanées.

Contrastant avec ce syndrome fonctionnel atténué les douleurs sont en général vives, si bien que les malades réclament parfois une opération que l'état du membre n'impose pas.

Notre seconde observation est un exemple typique de ce genre. Actuellement encore le malade est en période de rémission depuis plus de deux mois.

OBSERVATION II

(Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé André Léri, et due à l'obligeance de M. le Docteur Layani)

M. Mor..., Léon, âgé de 43 ans, de nationalité et de souche françaises est hospitalisé à l'hôpital Saint-Louis en novembre 1928 pour des troubles de claudication intermittente.

Cet homme qui n'est pas israélite ne présente aucun antécédent marquant. Il est marié, sa femme et ses trois enfants sont bien portants. Il nie tout accident syphilitique d'ailleurs son B.-W. est négatif il n'a pas d'aortite, ses réflexes pupillaires et tendineux sont normaux et il n'a pas de leucoplasie buccale.

En 1925, le malade se plaint de douleurs dans l'épaule gauche, irradiant vers l'épaule droite. En outre il ressent parfois brusquement dans la main gauche une douleur lancinante avec sensation de refroidissement qui apparaît et disparaît brusquement.

En 1926, alors que les troubles du membre supérieur se sont atténués apparaissent des manifestations de même ordre aux membres inférieurs des deux côtes. Il existe des douleurs à l'effort, à type de claudication intermittente, cependant le malade se plaint de crises douloureuses même au repos. Il ne peut pas supporter la position couchée : il a la sensation que ses membres inférieurs sont froids et morts, et par moments survient une crampe douloureuse intense. A cette époque on le traite d'abord comme un rhumatisant puis devant la netteté de la claudication intermittente et malgré l'absence de glycosurie, un médecin conseille de l'insuline qui n'amène aucun résultat.

En 1927, un traitement avec l'acétylarsan (12 piqûres), obtient une amélioration légère des phénomènes subjectifs puis une série de piqûres d'acéchole pratiquée en décembre 1927 détermine une certaine amélioration fonctionnelle.

Cependant cette amélioration n'est que passagère, les troubles réapparaissent et bientôt s'accroissent. Le malade ne peut alors faire une marche un peu prolongée car rapidement surviennent des douleurs et la claudication intermittente.

C'est à cette époque que le malade aurait présenté quelques troubles

visuels, par moment il a brusquement la sensation d'avoir un brouillard devant les yeux.

En novembre 1928, les troubles fonctionnels au niveau des membres inférieurs s'aggravent. En dehors de tout effort le malade ressent un engourdissement très douloureux du pied gauche qui est complètement froid. Ces crises douloureuses durent à peine quelques minutes, elles ne sont calmées que par l'application d'une compresse très chaude. Mais rapidement les crises recommencent. Pendant plus de trois mois ces crises se répètent ne permettant au malade de travailler qu'assis. Il entre alors dans un service de clinique de l'hôpital Saint-Louis.

Un traitement à l'acétylarsan institué à cette période amène une amélioration notable, mais très passagère, dès la fin de ce traitement réapparaissent les crises douloureuses au niveau du pied gauche.

Bien plus, les mêmes phénomènes se produisent aussi au membre inférieur droit.

L'examen à cette période ne montre aucun trouble typique notable des extrémités. On note seulement une dureté ligneuse des muscles des deux jambes.

La tension artérielle au membre supérieur est de 11 1/2-8 (Vaquez-Laubry).

L'examen oscillométrique des membres inférieurs donne les résultats suivants :

Membre inférieur gauche		
Tiers supérieur de la jambe.....	{	T.A. 8 1/2
		I.O. 0
cou-de-pied		T.A. et I.O. 0
Membre inférieur droit		
Tiers supérieur de la jambe.....		T.A. et I.O. = 0
Cou-de-pied		T.A. et I.O. = 0

Après épreuve du bain chaud on n'observe aucune modification oscillométrique. L'examen complet ne décèle aucun trouble somatique. Nous avons déjà signalé l'intégrité des réflexes, le foie, la rate sont de volume normal, il n'existe aucune anomalie respiratoire, mais les veines sont saillantes et sur les saphènes superficielles : des phlébo-

lèthes sont les vestiges de poussées phlébitiques anciennes.

Aucune amélioration n'ayant été observée avec l'acécholine, on fait subir au malade un traitement radiothérapique, deux séances ont amené une amélioration nette. La malade qui avait dû résigner des fonctions très importantes peut maintenant fournir un travail prolongé qui nécessite la station debout, mais l'indice oscillométrique reste nul. Le malade est encore en observation.

En résumé il semble que la physionomie particulière de cette observation réside dans la longue évolution de la maladie, dans le caractère diffus et disséminé des manifestations artéritiques et aussi dans leur bénignité relative. Aucune de ces manifestations n'a évolué jusqu'ici vers le sphacèle, encore moins jusqu'à la gangrène.

Des améliorations successives, et transitoires d'ailleurs, ont été obtenues avec diverses thérapeutiques.

Ce malade français était-il atteint d'une artério-sclérose pré-sénile ou d'une maladie de Buerger. L'atteinte concomittante des artères aux membres supérieurs, l'absence de toute manifestation cardio-aortique ou rénale, les accidents successifs et localisés à des multiples artères périphériques, les vestiges de phlébite plaident fortement en faveur du diagnostic d'une thrombo-angéite oblitérante, discussion par ailleurs de « terminologie » puisque cliniquement les deux affections peuvent évoluer sous les mêmes signes.

III. — FORMES CHRONIQUES A ATTEINTES MULTIPLES ET GRAVES

Bien souvent le propre de la maladie de Buerger est d'étager au cours d'une évolution prolongée, des localisations multiples successives qui entraînent des amputations répétées et des mutilations considérables.

C'est dans cette affection que l'on observe avec le plus de fréquence, les artérites bi-latérales des membres inférieurs et les artérites d'un membre supérieur.

Dans ces cas les accidents trophiques, la gangrène sont toujours parcellaires, peu extensifs, s'arrêtant le plus souvent à mi-orteil et réalisant rarement la gangrène massive à évolution aiguë. C'est là une différence fondamentale avec la gangrène sénile. A l'opposé de celle-ci la thrombo-angéite oblitérante donne rarement une gangrène massive, et le sphacèle ne menace pas la vie du malade, si bien qu'il n'y a pas d'intérêt pour le chirurgien à hâter la date de l'amputation.

Cependant l'amputation est la terminaison habituelle de ces gangrènes ; on voit rarement ici l'élimination spontanée de la zone mortifiée comme dans la gangrène sénile. C'est qu'en effet le processus sphacélique est limité et peu extensif, le chirurgien a cependant bien souvent la main forcée, par l'intensité des douleurs qui imposent une amputation avant que la démarcation ne soit apparue entre le mort et le vif.

Notre dernière observation est un exemple de ces formes chroniques et prolongées dans lesquelles les atteintes multiples et successives, relativement limitées, conduisent cependant à pratiquer des mutilations multiples considérables.

OBSERVATION III

*(Inédite, recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé
Camille Lian. Grâce à notre Maître M. le Docteur Moncany)*

M. Le Bi..., François, âgé de 37 ans, de nationalité française, a été hospitalisé successivement dans le service du Docteur Moncany, à l'hôpital de Corbeil, puis dans celui du Docteur Lian, à l'hôpital Tenon.

Ce malade ne présentait jusqu'à la guerre de 1914-1918, aucun antécédent pathologique marquant. Il n'est pas syphilitique, plusieurs W. ont été négatifs.

L'histoire de sa maladie est des plus longue et des plus complète, elle s'étage sur une durée de plus de dix ans.

Pendant la guerre notre malade a été blessé et fait prisonnier. La blessure siégeant au bras gauche, a entraîné une paralysie du nerf médian pendant dix-huit mois.

Au cours de sa captivité pendant l'hiver 1916-17, il fait un séjour à l'hôpital de Darmstad, pour gelure des deux pieds. Pendant toute la durée de la guerre, il souffre des suites de cette gelure et à son rapatriement en 1918, il est hospitalisé à l'hôpital maritime de Brest avec le diagnostic de troubles trophiques consécutifs à des pieds gelés.

Durant toute cette période, le malade se plaint de douleurs violentes à type de crampe dans le mollet et particulièrement à droite. Ces douleurs apparaissent à la moindre marche et revêtent nettement le type de claudication intermittente. Cependant elles n'ont jamais forcé le malade d'interrompre complètement son travail.

L'état fonctionnel des membres inférieurs reste stationnaire de 1919-26.

En novembre 1926 survient une aggravation assez rapide. Le malade éprouve pendant plusieurs jours des fourmillements au niveau du pied gauche.

Il note que les orteils de ce côté sont cyanosés. un beau jour à la sortie de son travail le malade marche avec difficulté. Ses jambes lui semblent faibles et douloureuses, surtout la jambe gauche.

A cette époque il entre à l'hôpital de Corbeil, en observation pendant trois semaines. Au niveau du pied gauche se produit alors une gangrène de trois orteils. Cette gangrène paraissant s'étendre rapidement; on pratique alors une amputation au 1/3 supérieur de la jambe gauche (janvier 1927), dont voici le protocole opératoire : les artères et les veines de la jambe ne sont pas oblitérées. Tous les muscles de la jambe et surtout le solcaire sont atteints d'une nécrose avec lignéfaction du tissu, qui est de couleur jaune forcé. Malheureusement on n'a pas pratiqué l'examen histologique.

Pendant ce séjour à l'hôpital, sous l'influence du repos, les troubles douloureux de la jambe droite avaient disparu, mais en février

1927, dès que le malade reprend sa vie normale, la claudication intermittente de la jambe réapparaît. Les douleurs qui avaient été toujours plus vives à droite, même pendant la période de gangrène du pied gauche s'aggravent progressivement.

En septembre 1928, au cours d'un séjour à l'hôpital Lariboisière, une série de piqûres d'acécholine (dix centigrammes pendant trois semaines) n'amène aucune amélioration.

En octobre 1928, le malade ressent des fourmillements au niveau du pied droit qui est froid, blanchâtre avec les extrémités cyanosées. Il entre alors pour la seconde fois à l'hôpital de Corbeil.

L'examen oscillométrique montre qu'il n'existe aucune oscillation de la cuisse, les battements de la fémorale ne sont pas perçus.

Le 28 octobre 1928, on tente une sympathectomie péri-artérielle au niveau de la fémorale. Il existe une densification considérable du tissu conjonctif autour de l'artère qui adhère à sa gaine.

Sous cette péri-artérite, l'artère est résistante, elle apparaît rougeâtre et n'est le siège d'aucun battement. La gaine sympathique très épaisse se détache très difficilement par lambeaux, et ne peut être pratiqué sur tout le pourtour de l'artère.

A la suite de cette sympathectomie on n'observe aucun spasme, aucune modification du volume du vaisseau.

Cette opération n'ayant donné aucun résultat fonctionnel, on pratique le 14 décembre 1928, une amputation de la cuisse. Les suites opératoires sont normales. Le malade sort de l'hôpital de Corbeil le 31 décembre 1928.

En janvier 1929, il éprouve au niveau des doigts de la main gauche, les mêmes symptômes qu'autrefois au niveau des orteils : fourmillements, sensation de doigt mort et cyanose. Ces troubles surviennent par crises et surtout provoqués plus particulièrement par le froid. Certaines crises sont très intenses, c'est ainsi qu'une fois au cours de l'une d'elle, tout le médus aurait été blanc et froid, cependant le troisième prenait une teinte violet foncé.

Le malade entre en observation dans le service du Docteur Lian, en février 1929.

L'examen local, en dehors des crises ne montre pas de manifestations considérables au niveau du membre supérieur gauche. Cependant l'extrémité palmaire des doigts est légèrement cyanosé. On note

également une atrophie musculaire notable au niveau de l'avant-bras et de la main gauche probablement consécutive à la paralysie traumatique du médian.

L'examen comparé des deux pouls radiaux montre que la pulsation radiale est plus faible à gauche qu'à droite mais cependant encore nettement perceptible du côté malade.

L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

Bras droit.....	{	T.A. = 18-8
		I.O. = 12
— gauche	{	T.A. = 13 1/2-9
		I.O. = 5
Poignet droit.....	{	T.A. = 18-8
		I.O. = 5
— gauche.....		I.O. 3

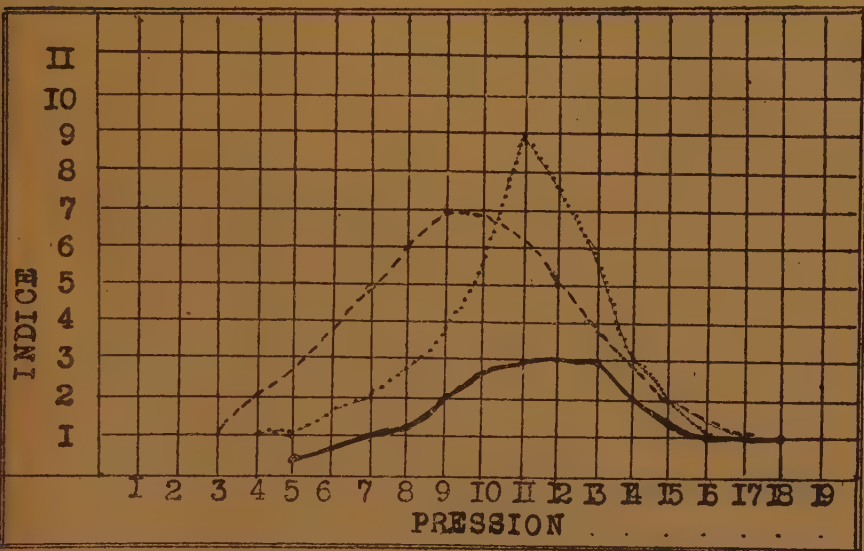
L'examen général montre que le cœur est sensiblement normal. Il existe cependant un léger éclat du 3^e bruit aortique.

A la suite de cet examen le malade subi plusieurs séries de traitements : en mars 1929 une série de 24 injections de 10 ctgr d'acécholine, au cours de ces traitements il accuse une amélioration dès le 2^e jour. Cependant dès le mois de Juillet réapparaissent des phénomènes d'acroasphyxie.

Au cours d'un nouveau séjour à l'hôpital Tenon le malade présente plusieurs crises d'asphyxie locale par paroxysme au niveau de la main gauche qui font penser à une maladie de Raynaud. Les doigts deviennent d'abord violets puis blancs et froids.

En dehors des crises au niveau des deux dernières phalanges les doigts sont pâles et froids. Le malade se plaint de démangeaisons et d'hypéresthésie locale. Cependant malgré les traitements successifs

les crises d'asphyxie locale se répètent et en dehors même de toutes crises le membre supérieur gauche présente des troubles permanents de nutrition.



Poignet gauche ——— bras gauche
 Avant bras gauche - - - - -

En juillet 1929, l'aspect de la main gauche en dehors de toutes crises est le suivant : tous les doigts sont froids et cyanotiques. En outre on note une coloration noirâtre de la pulpe de la 3^e phalange du médius. La 3^e phalange de l'annulaire présente la même coloration mais moins accentuée, une pression même légère au niveau de ces deux régions réveille une douleur vive. En outre la face dorsale de la 3^e phalange de l'index gauche est également douloureuse à la pression. A cette époque l'examen fonctionnel circulatoire donne le résultat suivant ;

Tension à l'avant-bras gauche, partie moyenne :

	avant	la minute après une injection de 0 gr. 20 d'acécholine
Bras droit.....	T. A. = 16-10 I. O. 14	
Poignet gauche.....	T. A. = 15.8 I. O. = 10.	
Bras gauche.....	T. A. 15.5-9 I. O. 9	T. A. 19-11 I. O. 10
Tiers supérieur.....	T. A. 17.5-10 I. O. = 5	T. A. = 19-11.5 I. O. = 6
Avant-bras gauche....	T. A. 15-9.5 I. O. = 4	T. A. 18-8 I. O. = 6

Depuis cette période le malade a subi plusieurs séries de piqûres d'acécholine, d'Insuline. Malgré ce traitement au mois d'Août 1929, il n'avait observé aucune amélioration bien au contraire. Il présentait toujours des crises d'acroasphyxie qui se groupaient, particulièrement intense et fréquentes par période de 3 à 4 jours.

Cependant vers le mois de Septembre 1929 soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement diathermique (1/2 heure par jour), est survenue une période d'accalmie. Le malade ne souffrait plus et ne présentait plus de crises. Il notait encore cependant qu'au moindre froid, ses doigts devenaient violets. Cette rémission se prolongea jusqu'au mois de Décembre 1929, date ultime à laquelle nous avons pu observer ce malade.

*
**

En résumé, cette observation à laquelle manque malheureusement un contrôle histologique semble intéressante à plus d'un titre.

Tout d'abord le diagnostic de maladie de Buerger nous

semble indubitable ; l'allure évolutive, les multiples localisations donne à l'histoire de ce malade un aspect général bien particulier.

Les antécédents nous montrent l'importance déjà signalée bien souvent du mauvais état général, de la misère physiologique et de restrictions alimentaires dans la détermination de cette affection encore mal connue. Ils nous montrent aussi le rôle localisateur de certains traumatismes. C'est tout d'abord sur des troubles trophiques consécutifs à une gelure des pieds que sont apparues les premières localisations artérielles. Puis lorsqu'après une double amputation de la jambe les accidents de la thrombo-angéite oblitérante se sont manifestés aux membres supérieurs. Leurs localisations se sont faites précisément sur la main qui à la suite d'une blessure ancienne du médius se trouvait en état de moindre résistance et présentait des troubles d'atrophie musculaire.

Tout comme dans l'observation n° 1 les accidents successifs s'étagent sur une longue période. Les poussées d'artérite se sont produites très irrégulièrement séparées par des périodes d'accalmie.

A ces poussées inflammatoires se sont ajoutés des accès de spasmes qui ont parfois donné l'évolution des troubles locaux. C'est ainsi que le membre inférieur atteint le premier n'a dû être amputé que très tard, alors qu'il présentait des lésions très intenses et très étendues.

A l'inverse le membre inférieur gauche atteint plus tardivement a dû être amputé très tôt, alors que les lésions anatomiques étaient encore récentes et encore peu oblitérantes. Le paradoxe ne peut s'expliquer que par l'inter-

vention d'un spasme surajouté ; l'existence de ce spasme montre une fois de plus l'importance du traitement par l'acécholine dans cette affection.

Il est nécessaire cependant de signaler combien les rémissions successives semblent peu coïncidées avec les divers traitements institués.

Si les anti-spasmodiques ont une heureuse influence sur certains accidents de vascularisation à un moment donné la maladie elle-même conserve son évolution indépendante sur laquelle nous n'avons guère de moyen d'action ; les rémissions spontanées doivent nous rendre modeste dans l'interprétation des résultats thérapeutiques.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

I. — DONNÉES ETIOLOGIQUES

Ces trois observations après tant d'autres, montrent assez bien, croyons-nous, l'importance des divers facteurs étiologiques dans la genèse de la maladie de Buerger.

Tout d'abord le rôle prédisposant des traumatismes et des troubles trophiques locaux, ensuite l'importance des mauvaises conditions de nutrition générale trouvent ici leur confirmation.

Si on analyse la genèse des thrombo-angéite oblitérantes on est frappé par les nombreux facteurs pathogènes qui jouent certainement un rôle prépondérant dans la détermination des accidents vasculaires de cette affection : la *fatigue*, le *surmenage physique*, le *froid*, l'*humidité*, les *gelures*, constituent également des causes prédisposantes aux lésions de thrombo-angéite oblitérante.

Nous l'avons déjà vu chez un de nos malades (obs. 3) qui, pendant la grande guerre a eu les pieds gelés, et quelques années après l'armistice seulement, a présenté

de graves troubles vasculaires. D'ailleurs l'action du froid a été déjà démontré par des nombreux auteurs, notamment Winivarter a montré que des refroidissements qui se répètent pendant des années peuvent déterminer facilement une prolifération de l'endartère.

L'influence des mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation insuffisante a été notée déjà depuis longtemps, Buerger invoque chez ses malades un facteur étiologique important : *la misère physiologique*.

Ces conditions prédisposantes à la maladie de Buerger se retrouvent à la fois dans les premières observations de l'auteur américain qui concernaient les israélites de l'Europe centrale, et aussi dans les diverses observations ultérieures, concernant les malades de toutes les races. On les retrouve aussi, comme nous venons de le voir, chez nos trois malades ; cette notion qui n'est pas d'ailleurs nouvelle a une réelle importance histologique.

On s'est demandé en effet, quelle était la raison de cette prédilection de la thrombo-angéite oblitérante pour les Israélites de l'Europe centrale ; il est possible que ces sujets aient une constitution générale qui les prédispose à la thrombo-angéite oblitérante, tout comme certains de leurs congénères sont volontiers sujets à diverses maladies de la nutrition : comme la goutte et le diabète. Il est probable cependant que cette prédilection tient surtout aux conditions de vie défavorable qui leur ont été longtemps faites dans leur pays d'origine, conditions sur lesquelles il est inutile d'insister.

L'Amérique leur ayant ouvert ses portes, des millions de Juifs orientaux et centraux européens se sont embar-

qués pour le nouveau monde et arrivés à New-York séjournèrent encore longtemps dans des quartiers pauvres jusqu'à ce qu'ils aient trouvé du travail. Dans ces conditions on comprend bien que la statistique de Léon Buerger, note sur 500 cas, 475 Israélites.

Dans une de nos observations les mêmes conditions étiologiques prédisposantes se retrouvent. Le malade n'a-t-il pas, subi une captivité prolongée en Allemagne, durant laquelle, une gelure des pieds prit des proportions si graves qu'elle laissa de graves troubles trophiques. Il est très frappant de constater la similitude de ces conditions étiologiques chez les Israélites et chez les sujets non Israélites.

Ces mêmes conditions étiologiques se retrouvent également à un degré moindre dans nos 2 autres observations, surmenage physique pendant la grande guerre, et dans les cas publiés antérieurement, qui concernent des sujets non sémites. Le nombre de ces observations commencent à augmenter et l'on peut déjà noter que sur les treize observations de Leibovici, il y a trois sujets non Israélites ; que Deprès donne sur quatre cas trois cas non sémites et que les observations de Koyono concernent uniquement des Japonais.

II. — DONNÉES SYMPTOMATIQUES

Nous avons déjà dit que nous n'avons pas l'intention sur les symptômes des oblitérations des membres que la maladie de Buerger n'est pas seule à réaliser.

Il nous paraît plus intéressant de souligner la personnalité très nette des cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Bien que, suivant l'opinion de Guillaume, suivant celle de Moulonguet, qui est plus éclectique, certaines artério-scléroses pré-sénile puissent réaliser en tous points l'aspect de la thrombo-angéite oblitérante. Il est manifestement rare d'observer même chez des jeunes sujets, une allure évolutive, une physionomie des localisations morbides du genre de celles qu'il nous a été donné d'observer. Résumons-en les particularités : douleurs intenses, évolution lente susceptible de rémissions prolongées et inattendues, discrétion des troubles trophiques en général, mais localisations successives multiples distales parcellaires ; à l'examen absence complète de stigmates de syphilis et surtout absence de toute lésion aortique, cardiaque, rénale et en général de toute artério-sclérose généralisée.

Il ne s'agit donc plus ici, d'une maladie toxique, toxi-infectieuse ou discrosique généralisée à tout le système vasculaire. L'allure clinique elle-même évoque bien plutôt l'idée de localisations multiples disséminées et non diffuses d'ordre inflammatoire sur les vaisseaux périphériques. Tout cet ensemble reproduit fidèlement, hormis la notion de race, la description de Buerger. Cette localisation parcellaire inflammatoire que la clinique permet de supposer, l'étude anatomo-pathologique dans un de nos cas nous a permis de confirmer.

III. — NOTIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous ne voulons pas revenir sur la description des lésions observées dans notre première observation. Nous en tirerons simplement quelques conclusions générales. Ces lésions ne nous ont pas enseigné des données très nouvelles relatives à la thrombo-angéite oblitérante ; leur intérêt est seulement de nous montrer une fois de plus que les mêmes altérations s'observent chez nos malades et chez les Israélites observés tout d'abord par Buerger.

L'étude des lésions permet de constater, qu'il y a bien thrombo-angéite ; en effet si au niveau des artères très anciennement lésées l'importance de la sclérose ne permet pas de voir qu'une oblitération artérielle, organisée sur certains segments vasculaires, des lésions de date plus récente qui contiennent encore de la fibrine font penser que l'oblitération est bien due à une thrombose.

Cette thrombose ne s'étend pas à partir d'un foyer unique, vers le haut ou vers le bas, elle ne frappe pas d'une façon diffuse et également une grande partie comme au cours de l'artério-sclérose à forme thrombo-sante. Bien au contraire comme cela a été déjà signalé par divers auteurs elle semble avoir commencé en même temps en plusieurs points du même vaisseau, ce qui est en faveur d'une affection hémalogène tout comme les localisations simultanées à plusieurs membres.

La thrombose cependant ne résume pas tout le tableau lésionnel. Il existe des lésions considérables de toutes les

tuniques artérielles et même des autres éléments du paquet vasculo-nerveux; veines, nerfs et mêmes gaines conjonctives.

Ces lésions sont le plus souvent scléreuses et ne montrent alors que des lésions inflammatoires modérées; cependant en quelques points plus récemment atteints se sont retrouvés les infiltrations inflammatoires aiguës qui opposent la maladie de Buerger à l'artério-sclérose pré-sénile où manque toujours toute image inflammatoire.

Nous avons retrouvé des foyers miliaires à lymphocytes, à polynucléaires, à cellules épithélioïdes, dissociant la tunique élastique de l'artère, envahissant la tunique externe, propageant aussi dans l'épaisseur de la paroi veineuse dans l'atmosphère conjonctif qui entoure vaisseaux et nerfs.

Le lien est ainsi étroitement serré entre le diagnostic clinique, basé sur la seule allure évolutive de ces trois cas, et le diagnostic anatomo-pathologique qui pour le moment reste le seul critérium que nous possédons de la thrombo-angéite oblitérante en l'absence de données étiologiques précises.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des trois observations d'artérite oblitérante juvénile survenues chez des sujets non israélites, de race française, nous a montré toute une série d'aspects évolutifs considérés habituellement comme assez caractéristiques de la maladie de Buerger. La douleur intense, l'évolution lente par poussées, susceptible de rémissions prolongées, la discrétion des troubles morbides, les localisations successives multiples, distales, parcellaires; l'absence de stigmates de syphilis, l'absence de toute lésion cardio-rénale, et en général de toute artério-sclérose pré-sénile.

II. — L'étude anatomo-pathologique dans un de ces trois cas a montré qu'il s'agissait bien, non pas d'une artério-sclérose pré-sénile, mais d'une thrombo-artérite inflammatoire probablement hémotogène dont les lésions jeunes reproduisent, d'assez près, celles que Buerger a

décrites dans la maladie qui porte son nom. chez des Israélites de l'Europe centrale.

III. — Le même syndrome anatomo-clinique peut donc s'observer aussi bien dans les conditions de race décrite par Buerger et en dehors d'elle.

La maladie de Buerger existe, et la prédisposition pour la race juive est indiscutable, l'organisme des Juifs centro-européens présente un terrain favorable à l'évolution des troubles vasculaires.

Mais ces conditions favorisantes peuvent se trouver réunies chez d'autres individus, et la prétendue affinité de la thrombo-angéite pour la race juive, se réduit peut-être à certaines conditions de vie et à certaines conditions d'âge.

Le rôle favorisant de certains troubles d'ordre trophique ou d'ordre général permet peut-être d'établir un rapport entre les cas observés chez les Israélites et les cas autochtones de la thrombo-angéite oblitérante.

IV. — Dans un de nos cas cette notion a été confirmée par l'examen anatomo-pathologique qui a permis de constater l'ensemble lésionnel si particulier de la maladie de Buerger : thrombo-artérite inflammatoire à cellules épithélioïde, localisée en des points multiples du système artériel ; à ces lésions artérielles se surajoutent d'ailleurs des altérations inflammatoires de tout le pélicule vasculo-nerveux et notamment des veines. Ce retentissement réciproque entre artères et veines pour être encore actuelle-

ment nial élucidé, paraît avoir un intérêt puisque l'on sait qu'il existe par ailleurs des artérites à point de départ veineux.

Vu : *Le Doyen,* Vu : *Le Président de Thèse*
BALTHAZARD. ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et DEMARCHE. — *Oblitération artérielle du membre supérieur*. Arch. des Mal. du Cœur et du Sang, mai 1908, p. 273.
- BALLARD. — *Valeur diagnostique et pronostic de l'index oscillométrique au cours de l'oblitération des membres*. Progrès Médical, 7 juillet 1917.
- BABINSKI et J. HEITZ. — *Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale*. Soc. Méd. Hôp., T. XXX, 14 avril 1916.
- BOUCHUT et POUPERT-RAVAULT. — *Notes sur les lésions veineuses aux cours des oblitérations artérielles*. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 20 mars 1926.
- CAMUSET. — *Artérite dite spontanée*. Thèse 1902, Paris.
- DANIELOVICI. — *La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome*. Thèse de Paris, 1927.
- DELBET et OBERTHUR. — *Des oblitérations artérielles des membres en particulier des artérites juvéniles*. Revue de Chirurgie, p. 747-785, 1927, T. LXV.

DEPRES. — *Contribution à l'étude de la maladie de Buerger*. Thèse de Paris, 1925.

DESCHAMPS P.-N. — *Formes cliniques des artérites oblitérantes des membres*. Jeune Médecin, n° 11, 1928.

FROISIER et RAVINA. — *Le citrate de soude en injection intra-veineuse dans la thrombo-angéite oblitérante*. Soc. Méd. des Hôp., 9 mai 1924.

GALLAVARDIN et DEVIC. — *Formes phlébitiques des oblitérations artérielles*. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1912.

GILBERT et COURY. — *La thrombo-angéite oblitérante*. Bull. Méd. de la Soc. des Hôp., 5-12 mai 1922.

GUILLAUME. — *Lésions anatomiques de l'artérite juvénile*. Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, 23 juin 1923.

— *Etude clinique sur la soi-disant maladie de Buerger*. Gazette des Hôp., 30 juillet 1927, 6 août 1927.

— *Maladie de Buerger et artérite juvénile*. Soc. Méd. des Hôp., 11 mars 1927.

HEITZ. — *Oscillomètre dans le diagnostic de la claudication intermittente*. Paris-Médical, 1913, p. 465.

— *La courbe oscillométrique chez les malades atteints de claudication intermittente*. Paris Médical, 17 juillet 1920.

LABBÉ M., HEITZ J. et GILBERT-DREYFUS. — *Des oblitérations artérielles à point de départ veineux*. Presse Médicale, 12, février 1930.

- LEFÈVRE. — *Quelques formes atypiques de la maladie de Buerger*, Thèse Paris, 1923.
- LEIBOVICI. — *La chirurgie des gangrènes des artérites juvéniles*. Thèse 1928.
- LERICHE. — *Du traitement des troubles circulatoires des membres inférieurs par la sympathectomie*. Soc. de Chir., 5 décembre 1923.
- LETULLE, LABBÉ et HEITZ. — *Artérites diabétiques*. Arch. des mal. du Cœur, mai 1925.
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — *La maladie de Buerger*. Presse Méd., 15 février 1928.
- LIAN et BLONDEL. — *Artérite oblitérante*. Monde Médic., mars-avril 1926 — 15 janvier 1927. — *Artérite oblitérante*, Année Médicale, 1929.
- LIAN et BARRIEU R. — *Thrombo-angéite oblitérante*. Année Médicale Pratique, 1923 — *Artérites oblitérantes des membres inférieurs*. Année Méd. Prat. 1928.
- LIAN, PUECH et VIAU. — *De l'étiologie des artérites oblitérantes se traduisant par la claudication intermittente*. 29 avril 1927, Soc. Méd. des Hôp.
- MENCHAGA. — *Etude étiologique de la maladie de Buerger*. Thèse Paris 1927.
- MOULONGUET et PAVIE. — *Etude histologique des artérites pré-séniles*. Annales d'anatomie pathologique juillet 1927.
- RAMIREZ. — *Artérite oblitérante juvénile des membres, et maladie de Buerger (Anatomie et Pathogénie)*. Thèse Paris, 1927.

RATHERY. — *La présence des oscillations en un segment d'un membre n'indique nullement l'absence de thrombose.* Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. 12 mai 1922.

RAVAUT. — *Formes cliniques des oblitérations des membres.* Thèse de Lyon, 1925.

SCHWARTZ. — *Gangrène du gros orteil de cause inconnue.* Soc. de Chir., 13 novembre 1923.

VAQUEZ. — *Quelques variétés d'artérites sténosantes.* Le Monde Médical, 1^{er} mai 1927.

VAQUEZ et BRICOURT. — *Variétés évolutives des artérites subaiguës et chroniques avec ou sans claudication intermittente.* Soc. Méd. des Hôp., 18 juillet 1913.

